Kann körperliche Überanstrengung eine Ruptur des gesunden Myokards hervorrufen?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Medizinischen Doktorgrades

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

ERNST GÜNTHER RESCH

Frankenthal / Pfalz

Tag der Promotion: 8. April 1941

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW 7, Marienstr. 13

M 16

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz

Referent: Prof. Dr. Schürmann

Meinen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153504_0254

Eine Untersuchung zu dieser Frage soll im Folgenden angestellt werden, und zwar auf Grund eines im Pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses Ludwigshafen am Rhein von Herrn Professor Dr. med. Hanser untersuchten Falles im Vergleich mit dem einschlägigen Schrifttum. Wenn auch derartige Fälle in der Praxis selten sein dürften, so reizte einmal die Eigenart des Falles zur Veröffentlichung und zum andern dürfte dieses Thema in unsern Tagen vielleicht erhöhtes Interesse dadurch gewinnen, daß wir bei der Wehrmacht zur Zeit nicht mit den Friedensverhältnissen rechnen dürfen, wo wir im allgemeinen nur gesunde und ausgesuchte Menschen zu betreuen haben. Jetzt im Kriege werden gerade auch ältere Jahrgänge zum Wehrdienst herangezogen werden müssen, bei deren Einstellung es erhöhter Aufmerksamkeit bedarf, um Schäden, die schon vor dem Einrücken bestanden haben, einwandfrei festzustellen. Das ist wichtig, um späteren Versorgungsansprüchen gerecht werden zu können. Weiter werden viele Männer eingezogen, für die der Wehrdienst eine gewaltige körperliche Umstellung bedeutet, und die daher bei aller Strenge einer gewissen ärztlichen Beaufsichtigung bedürfen, damit unliebsamen Zwischenfällen in der Art unseres Falles möglichst vorgebeugt werden kann.

Der Hanser'sche Fall liegt zwar auf außermilitärischem Gebiet. Doch haben wir ja gerade bei der Wehrmacht auch mit erhöhter körperlicher Arbeit zu rechnen, die allerdings unzweifelhaft den Vorzug der häufigen Abwechslung bietet und somit die Gefahr einer einseitigen Ueberlastung eigentlich ausschließt.

So einfach zunächst der zu schildernde Fall zu liegen scheint, so schwierig war seine Bearbeitung. Ein Gutachter, dessen Entscheidung von der Versicherungsgesellschaft eingeholt wurde, sagt: „Es handelt sich um eine höchst komplizierte und schwierig darstellbare Sache von prinzipiellem und wissenschaftlichem Interesse."

Die Schwierigkeit lag vor allem darin, daß das an sich reichliche Schrifttum über Herzrupturen recht wenig Gleichartiges oder Aehnliches bot. Die Untersuchungsergebnisse

und die Vorgeschichte des Hanser'schen Falles liegen anders als die meisten Literaturangaben. Auch war es nicht möglich, Endgültiges über die Aetiologie des Falles zu sagen. Es konnte sich hier, wie Oberfeldarzt Professor Dr. Schürmann einmal bei der Beurteilung eines plötzlichen Todesfalles sagte, nur noch darum handeln, die einzelnen Möglichkeiten gegeneinander abzuwägen und somit zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu kommen. Aus diesem Grunde habe ich es auch vermieden, große Auszüge aus dem Schrifttum zu bringen. Neben der ausführlichen Darlegung des Falles B. schienen mir Hinweise auf das Schrifttum ausreichend zur Klärung der hier gezogenen Schlüsse.

B. war am 21. 2. 1933 mit einem Gehilfen im Laderaum eines Schiffes damit beschäftigt, Säcke von 100 kg Gewicht zur Weiterbeförderung bereit zu legen. Die Arbeiter standen dabei in lose aufgeschüttetem Getreide. Nach Aussage des B. wurden die Säcke in drei Reihen, je drei Säcke aufeinander, bereitgelegt und an den Kran gehängt. Die Arbeitszeit hatte 2¾ Stunden gedauert. Es waren etwa 70 Säcke in der geschilderten Art bereitgelegt, als B. während des Hochhebens eines Sackes auf die dritte Lage in der Herzgegend plötzlich einen Schmerz verspürte, der auch nach längerer Zeit noch bestand und sich vom untern Teil des Sternums zur Herzspitze hinzog. B. glaubte bei jedem Herzschlag den Schmerz verstärkt zu fühlen, hatte aber keine Atembeschwerden. B. versuchte alsbald die Arbeit wieder aufzunehmen, hatte dabei aber solch starke Schmerzen, daß er nach drei bis vier Minuten diesen Versuch aufgab. Kurz danach trat Erbrechen auf, Kot und Urin waren nicht abgegangen. Die anschließende ärztliche Untersuchung ergab die Diagnose: „Herzmuskelriß".

Zu beachten ist, daß B. bis zu diesem Tage voll arbeitsfähig war. Er hatte schon lange im Betrieb gearbeitet und auch schwerere Arbeiten ausgeführt. Darauf will ich später eingehen. Hier nur die Krankenblattauszüge.

B. wurde noch am gleichen Tage ins Krankenhaus aufgenommen. Die Untersuchung des Herzens ergab: Spitzenstoß ist nicht sichtbar und nicht zu fühlen. Die Grenzen sind zum Teil überlagert, die Aktion ist regelmäßig, die Töne sind rein. Der Puls ist beiderseits gut gefüllt, hat eine Frequenz von 112/Min. und ist regel- und gleichmäßig. Zwei Stunden nach der Aufnahme erhöhte sich die Temperatur von anfänglich 37,5 auf 37,9. Der Puls hatte jetzt eine Fre-

quenz von 92/Min. und war von guter Qualität, jedoch unregelmäßig. Auch über dem Herzen war eine Arrhythmie festzustellen, die sich beim Heben und Senken des Armes verstärkte. Der Blutdruck betrug 115/80 mm Hg. Das Elektrokardiogramm zeigte verlängerte Ueberleitungszeit, aurikuläre, sowie rechts- und linksventrikuläre Extrasystolen. Am Abend des 21. 2. 33 betrug die Temperatur 38,8. Eine leichte Leberschwellung trat auf.

Am 22. 2. betrug die Temperatur 37,9; Puls und Herzaktion waren regelmäßig, Geräusche nicht festzustellen. Der Blutdruck betrug 105/80 nach R.R. Die Leberschwellung war zurückgegangen.

Am 25. 2. wird vermerkt, daß die Temperaturen langsam absinken, das Allgemeinbefinden geringe Besserung zeigt. Am Herzen sei auskultatorisch und perkutorisch kein krankhafter Befund zu erheben.

Am 6. 3. hatte sich der Zustand weiter gebessert. Die Temperaturen waren normal. Patient klagte über Kopfschmerzen und das Auftreten von Doppelbildern. Ophthalmologisch war kein krankhafter Befund zu erheben. Eine Embolie im Aquäduktus Sylvii glaubte man ausschließen zu können und schuldigte angiospastische Zustände für das Zustandekommen dieser Erscheinungen an. Eine Röntgenuntersuchung des Herzens ergab: In allen Richtungen normale Größe, Form und Bogenzeichnung des Herzens, Aortenschatten verbreitert.

Nachdem in letzter Zeit schon mehrfach Druckgefühl in der Herzgegend festgestellt worden war, trat am 8. 3. gegen Abend ein heftiger Anfall von Angina pectoris auf. Die Schmerzen strahlten in die linke Schulter und in den linken Arm aus.

Unter dem 20. 3. wird verzeichnet, daß seit dem letzten Anfall noch zweimal anginöse Zustände aufgetreten waren, die auf Nitroglyceringaben zurückgingen. „Seit heute treten gehäufte Extrasystolen auf."

Bei einer Untersuchung am 5. 4. wird der Puls wieder „regelmäßig und ziemlich kräftig" gefunden. In der Zwischenzeit waren noch mehrere leichte stenokardische Anfälle aufgetreten.

Eine Röntgenuntersuchung am 24. 4. ergab die Diagnose: „Hypertrophie und allseitige Dilatation des Herzens, Aortenverbreiterung nach Herzmuskelinfarkt, Stauung im kleinen Kreislauf."

Am 13. 5. wurde B. in die Ambulanz entlassen.

Zwei Monate später, anläßlich einer ärztlichen Untersuchung, klagte B. über folgende Beschwerden: Sausen in der rechten Kopfseite, gelegentliche Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, „nagende" Beschwerden in der Herzgegend. Bei raschem Gehen und beim Treppensteigen befällt ihn Beklemmungsgefühl und Kurzatmigkeit, er muß stehen bleiben. Abends sind die Füße geschwollen. Weiter hat er unter Kreuzschmerzen zu leiden, die ins Gesäß und in die Hoden ausstrahlen.

Der Untersuchungsbefund stellte fest: Größe 176 cm, Gewicht 88,5 kg, Ernährungs- und Kräftezustand gut. Die Lippen sind livide, an den Händen findet sich eine Akrozyanose. Das Herz ist nach links und rechts verbreitert, der Spitzenstoß nicht fühlbar. Die Töne sind rein und normal akzentuiert, der II. Aortenton erscheint deutlich betont und klingend. Der Puls ist in rigidem Arterienrohr regel- und gleichmäßig und zeigt mittlere Füllung und Spannung bei einer Frequenz von 104/Min. Nach zehn Kniebeugen steigt die Frequenz auf 114/Min. und kehrt verzögert zum Ruhewert zurück. Gleichzeitig tritt eine Atembeschleunigung auf, die sich langsam ausgleicht. Die Cyanose der Lippen ist vertieft. Der Blutdruck beträgt 150 mm Hg.

Ein Gutachter vom 19. März 1934 stellt fest, daß „auch jetzt eine deutliche Herzmuskelschädigung besteht", der Venendruck ist stark erhöht. Im übrigen liegt eine Stauung, besonders des kleinen Kreislaufes, vor. Schon in Ruhe ist eine mäßige Cyanose festzustellen, der linke Ventrikel ist hypertrophiert, der Aortenschatten verbreitert. Der Gutachter stellt eine 80prozentige Erwerbsminderung fest.

Im März 1935 findet ein anderer Gutachter, daß der Puls nach zehn Kniebeugungen von 96/Min. auf 138/Min. steigt und sehr verzögert zum Ruhewert zurückkehrt. Der Blutdruck betrug damals 135 mm Hg. Patient klagte über geschwollene Füße.

Zum letzten Mal wurde der Patient am 31. 3. 1937 untersucht, also vier Jahre nach dem Unfall und ein Jahr vor seinem Tode. Diese Untersuchung ergibt gegenüber den früheren Befunden nichts wesentlich Neues. Röntgenologisch wird eine diffuse Bronchitis und eine Verschwartung der Pleura diaphragmatica festgestellt. Das Herz ist linksbetont und allgemein verbreitert. Das Elektrokardiogramm zeichnet ein deutliches Linksüberwiegen und eine Myokard-

schädigung. Der Gutachter kommt zu dem Urteil, daß das Herzleiden trotz aller Schonung nicht gebessert sei, sondern unverändert fortbestehe. Im Vordergrund stehe eine typische Coronarinsuffizienz und Stauung im kleinen Kreislauf. Die Prognose sei infolge der zunehmenden Dekompensation infaust.

Am 1. 2. 1938 ist B. plötzlich gestorben. Ueber seinen Tod ist in den Akten Näheres nicht verzeichnet. Ich gebe im folgenden das Sektionsprotokoll. Die Sektion fand noch am gleichen Tage statt und wurde von Professor Dr. med. Hanser, Ludwigshafen a. Rh., ausgeführt. Das Sektionsprotokoll verzeichnet folgende wichtige Punkte:

Die Leiche des B. ist 184 cm groß und von kräftigem Körperbau. In den abhängigen Partien, im ganzen Gesicht und an Teilen der Brust und der Oberschenkel zeigen sich ausgedehnte Totenflecke. Die Augenlider sind geschlossen, die Bindehäute blutreich, die äußeren Ohr- und Nasenöffnungen sind frei von fremdem Inhalt. Der Mund ist geschlossen. Die Lippen sind ausgesprochen blaurot, cyanotisch.

Der Hals zeigt keine Besonderheiten. Der Brustkorb ist gleichmäßig gewölbt, der Leib etwas aufgetrieben. In der Brusthaut finden sich einige kleine Hämangiome. Die äußeren Geschlechtsorgane und die Afteröffnung zeigen keine Besonderheiten. Arme und Beine sind nach Lösung der Totenstarre in den Gelenken regelrecht beweglich. Oedeme bestehen nicht. An der Körperoberfläche sind keine Zeichen äußerer Gewalteinwirkung festzustellen. Oberhalb des Nabels findet sich in der Mittellinie eine Fettgeschwulst. Die Bauchmuskulatur ist kräftig und blutreich. Die Leber überragt den Rippenrand um 7 cm.

Der Magen ist unter dem linken Leberrand etwa drei fingerbreit sichtbar. Das fetthaltige große Netz bedeckt die in mittlerem Grade geblähten, bzw. gefüllten Dünn- und Dickdarmschlingen. Das Bauchfell ist überall glatt und spiegelnd. Im kleinen Becken finden sich wenige Kubikzentimeter einer etwas dunklen serösen Flüssigkeit. Die Harnblase ist zusammengezogen, knapp hühnereigroß. — Das Zwerchfell steht links in Höhe des oberen Randes der sechsten Rippe, rechts am unteren Rand der fünften Rippe. Die Rippenknorpel sind beiderseits verknöchert. Nach Entnahme des Brustbeines sinken die Lungen nur wenig zurück. Das fetthaltige Mittelfell liegt bis 2 cm frei. Von der

inneren Brustdrüse ist kein Rest mehr vorhanden. Der fetthaltige Herzbeutel liegt in einer Ausdehnung von 12 cm (längs) zu 15 cm (quer) frei. Der rechte Brustfellraum ist frei von Verwachsungen. Am linken Brustfell finden sich hinten seitlich der Wirbelsäule bis zu halber Höhe flächenhafte mäßig feste Verwachsungen. Ein Erguß ist in keiner der beiden Brusthöhlen festzustellen.

Der Herzbeutel enthält bei sonst glatter spiegelnder Innenwand etwa zwei Eßlöffel einer rötlichen Flüssigkeit. Das Herz ist wesentlich größer als die Faust der Leiche, es mißt 14,5:16:8,5 cm. Unter dem Herzfell gelegenes Fettgewebe ist in reichlicher Menge, insbesondere in Begleitung der Kranzgefäße, vorhanden. Das Herzfell ist, besonders über der linken Kammer, unregelmäßig verdickt. Hier finden sich auch in größerer Zahl frische punktförmige Blutaustritte. Beide Kammern erscheinen vergrößert und erweitert. Die linke Kammer ist leidlich zusammengezogen, die rechte dagegen schlaff. Schon bei Betrachtung der linken Kammer fällt auf, daß an der Vorderfläche etwa 2,5 cm oberhalb der Spitze eine längsovale, etwa 3 : 3,5 cm große Wandstelle eingesunken ist. Die Herzwand ist in diesem Bezirk sehr dünn.

Die linke Herzkammer enthält in mittlerer Menge dunkelrotes, flüssiges, nur zum Teil geronnenes Blut. Die linke Vorkammer enthält in reichlicherer Menge gleichen Inhalt. Die schlaffe rechte Herzhälfte enthält in größerer Menge denselben Inhalt, dabei vorwiegend dunkelrotes, flüssiges Blut. Die Lungenschlagader wird in Lage eröffnet. Sie enthält nur dunkelrotes flüssiges Blut, keine Thromben bzw. Embolen. Die in Lage eröffnete obere Hohlvene enthält reichlich flüssiges, zum Teil auch lose liegendes geronnenes Blut, keine Thromben.

Die linke Vorkammer ist erweitert. Die Innenwand ist ausgesprochen verdickt, grauweiß. Das linke Herzrohr ist ebenfalls erweitert, ausgebuchtet. Die Wandbalken sind sehr ausgesprochen.

Das Segel der Zweizipfelklappe ist einwandfrei zart, im Bereich des Hauptschlagadersegels etwas verfettet. Die Sehnenfäden sind lang und zart. Die Papillarmuskeln erscheinen leicht verdickt. Die Innenfläche der linken Kammer erscheint an der Hinterwand nur wenig verdickt, grauweißlich. Unter dem Hauptschlagadersegel findet sich eine unregelmäßig begrenzte, etwa 1,0—0,8 cm große zuckergußartige Verdickung (Anprallschwiele).

Die Vorderwand der linken Kammer ist nahezu in ganzer Ausdehnung schwielig zuckergußartig verdickt. Dabei ist der an der Oberfläche erwähnte Abschnitt zuckergußartig verdickt und völlig glatt, während in der weiteren Umgebung die Balkenmuskulatur der linken Kammer bei deutlicher Verstärkung in die zuckergußartigen Veränderungen miteinbezogen ist. Etwa an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel findet sich eine 3,5 cm lange, fast drehrunde, im Durchmesser etwa 2 mm starke horizontal verlaufende Strangbildung, die in die sonstige Endokardschwielenmasse übergeht.

Die rechte Herzhälfte ist in allen Abschnitten, auch dem relativ muskelstarkem rechten Herzohr, erweitert. Der Klappenapparat der rechten Herzhälfte ist einwandfrei zart, ohne jegliche Auflagerungen. Die Innenwand der Lungenschlagader und der abgehenden Hauptstämme ist einwandfrei und zart. Die Hauptschlagaderklappe besitzt ebenfalls zarte freibewegliche Segel ohne irgendwelche Auflagerungen.

Die Abgangsstellen der Kranzgefäße sind beiderseits entsprechend weit. Die Kranzgefäße werden in großem Umfange, ausgehend von den Abgangsstellen, freigelegt. Hierbei ergibt sich, daß die Kranzgefäße entsprechend weit sind, in ihrer Wand zart erscheinen und nur ganz geringfügige flächenhafte Verfettungen aufweisen. Atheromatöse Veränderungen oder Kalkeinlagerungen finden sich nicht. Davon unterscheidet sich nur der Befund des linken absteigenden Astes. Dieser ist auffallend eng, er wird, soweit möglich, verfolgt. Dies gelingt bis etwa an den erwähnten Schwielenbereich in der Vorderwand der linken Kammer. Die Innenwand dieses Gefäßes ist einwandfrei zart, nur unmittelbar unterhalb der Abgangsstelle findet sich eine makroskopisch eben erkennbare flächenhafte Verfettung. Thromben oder dergl. finden sich nirgends.

Die Wanddicke der linken Kammer beträgt im einwandfrei erhaltenen Teil bis 1.6 cm (Muskelanteil). Das überkleidende unter dem Herzfell gelegene Fettgewebe erreicht stellenweise eine Dicke von 0.5 cm. Die Wanddicke der deutlich hypertrophischen rechten Kammer beträgt im Muskel und im Fettanteil je bis 0.8 cm. Der Herzmuskel, in übersichtlicher großer Fläche an der Rückwand der linken Kammer eingeschnitten, ist bräunlichrot, unregelmäßig heller gefleckt, ohne irgendwelche Schwielenbildung. An

der Vorderfläche der linken Kammer ist die Muskulatur offenbar vollkommen geschwunden. Die Wanddicke beträgt insgesamt 0,4 cm. Dabei trennt sich die schwielige Innenhaut deutlich von der Außenhaut, dazwischen ist das Gewebe etwas sulzig, nach der Peripherie zu schiebt sich zunehmend Muskulatur dazwischen.

Die Hauptschlagader ist entsprechend weit. Ihr Umfang beträgt etwa in halber Höhe des aufsteigenden Brustteiles 0,8 cm. Unmittelbar oberhalb der Klappen findet sich eine etwas stärkere, unregelmäßig begrenzte Verfettung, während sonst auf- und absteigender Hauptschlagaderteil nahezu glatte Innenwand besitzen. Nur in der Gegend der ursprünglichen Mündung des Ductus Botalli findet sich eine etwa 5-markstückgroße stärkere unregelmäßige Verfettung.

Die abgehenden großen Gefäßstämme zeigen im Gegensatz zur Innenwand der Hauptschlagader etwas stärker ausgesprochene, vorwiegend in der Längsrichtung angeordnete erhabene streifige Verfettungen.

Die kräftige Zunge ist nicht belegt. die Rachenschleimhaut ausgesprochen livide verfärbt. aber ebenfalls frei von Belägen. Die Zungengrunddrüsen treten deutlich hervor. Die Mandeln sind auf beiden Seiten belagfrei. aber livide verfärbt und leicht zerklüftet. Rechts findet sich eine stecknadelkopfgroße krümelige Einlagerung. Die Speiseröhre ist leer; ihre Schleimhaut ebenfalls livide verfärbt. stellenweise leicht mazeriert. Der Kehlkopfeingang ist frei. der Kehldeckel auffallend spitz. etwas asymmetrisch. Die arvepiglottischen Falten erscheinen nicht verdickt. Der Kehlkopf ist leer. In der Luftröhre findet sich eine ganz geringe Menge schaumigen Inhalts. Die Schleimhaut von Kehlkopf und Luftröhre ist erhalten. Auch hier besteht Blutreichtum, der nach der Lunge hin etwas stärker wird. Die Schilddrüsenlappen sind beiderseits leicht vergrößert. ihre Schnittflächen bräunlichrot. glänzend. kolloidreich.

Die beiden Lungen erscheinen groß und auf der Oberfläche glatt und spiegelnd. Im Bereich der erwähnten Verwachsungen zeigen sich auf der rechten Lunge spärliche bindegewebige Auflagerungen. Die Randteile der beiden Lungen sind gebläht und geben auf dem Schnitt das Bild der Stauungslunge bzw. Stauungsinduration.

Die Schleimhaut der Luftröhrenäste zeigt mäßige Rötung, die Aeste der Lungenschlagadern sind frei von Thromben und Embolen, man erkennt fein umschriebene

Verfettungsherde. Verdichtungsherde sind in den Lungen nicht nachweisbar.

An Dünn- und Dickdarm werden keine Auffälligkeiten festgestellt. Die in Lage eröffnete untere Hohlvene enthält reichlich flüssiges und nur spärlich geronnenes Blut, keine Thromben.

Die Milz ist vergrößert (16 : 11.5 : 3,5 cm). Ihre Kapsel ist blaurot, im wesentlichen glatt. Das Gewebe fühlt sich fest an; die Schnittfläche ist sehr blutreich, Bälkchen und Knötchen sind erkennbar.

Die Innenwand der Bauchschlagader, die entsprechend weit ist, zeigt nur ganz geringfügige herdförmige Verfettungen. Die Innenwand der unteren Hohlvene ist glatt.

Der Magen enthält in mittlerer Menge Speiseinhalt. Man erkennt unter anderm Brot und Apfelschalen. Auch hier ist die Schleimhaut erhalten. Stellenweise ist der Blutreichtum beträchtlich. Geschwürsbildungen oder dergleichen finden sich nicht.

Der Pförtnerwulst ist deutlich. Der Zwölffingerdarm enthält etwas reichlich gallig verfärbten Inhalt. Die Schleimhaut ist auch hier erhalten. Die Falten sind auf der Höhe auffallend blutreich, z. Teil von Blutungen durchsetzt. Die Gallenwege sind durchgängig und entsprechend weit, ihre Schleimhaut ist erhalten. Die Gallenblase ist 11 cm lang und mit dunkelbrauner Galle in mäßiger Menge gefüllt; ihre Schleimhaut ist samtartig.

Die Leber ist groß (29 : 24 : 9 cm). Ihre Oberfläche ist glatt, das Gewebe erscheint fest. Die Schnittfläche ist sehr blutreich, die Läppchenzeichnung ist deutlich. Im rechten Lappen findet sich, auf der Oberfläche bereits sichtbar, eine gut kirschkerngroße blaurote Einlagerung (Cavernombildung).

Die Milzblutader und das anschließende Pfortadergebiet sind frei von Thromben. Die Bauchspeicheldrüse ist von entsprechender Form und Größe, derb und blutreich.

Die beiden Nebennieren sind reichlich von Fett umgeben und auf dem Schnitt schmal. Rinden- und Marksubstanz sind deutlich erkennbar. Die Nieren haben beiderseits mäßig entwickelte Fettkapseln. Die Masse betragen rechts 12.5 : 7.5 : 5 cm, links 13.5 : 8 : 5.5 cm. Die Nierenkapseln lassen sich leicht abziehen. Die Oberfläche der beiden Nieren ist blaurot, glatt, das Gewebe fühlt sich derb an. Auf dem Schnitt besteht großer Blutreichtum. Die Zeichnung der dunkelblauroten Schnittflächen ist deutlich.

Nierenbecken und Harnleiter sind beiderseits entsprechend weit, ihre Schleimhaut ist erhalten. Die Harnblase enthält nur wenig stark getrübten Inhalt; ihre Schleimhaut ist erhalten. Die Gefäße sind in stärkerem Grade gefüllt. Die Harnleitermündungen sind durchgängig. Die Vorsteherdrüse ist von mittlerer Größe; ihre Schnittfläche gleichmäßig glatt. Die Samenblasen sind einwandfrei erhalten und fast leer.

Der Mastdarm ist leer, seine Schleimhaut erhalten.

Hoden und Nebenhoden sind beiderseits entsprechend groß. Auf beiden Seiten besteht eine etwa kirschgroße Hydrocele. Die Darmschleimhaut ist überall erhalten, die Gefäßfüllung ist unterschiedlich, stellenweise beträchtlich. Die Schleimhaut im unteren Dünndarmabschnitt ist in beträchtlichem Grade gerötet, auch im Dickdarm ist sie teilweise sehr blutreich.

Die Beckenschlagadern zeigen mäßige Verfettung, die Beckenblutadern sind frei von Thromben. Aus den Beinblutadern läßt sich nur flüssiges, zum Teil auch geronnenes Blut auspressen, keine Thromben.

Schädelhöhle: Die Schädelweichteile sind in den abhängigen Teilen sehr blutreich. Das knöcherne Schädeldach ist gleichmäßig gewölbt, leicht zu sägen und läßt sich von der harten Hirnhaut gut abheben. Es ist durchschnittlich 0,8 cm dick, die schwammige Substanz ist vorhanden. Die harte Hirnhaut ist gleichmäßig gespannt. an der Oberfläche glatt. Der Längsblutleiter ist nur wenig weit. er enthält in den abhängigen Teilen etwas flüssiges Blut. Beim Eröffnen der harten Hirnhaut fließt Liquor nicht ab. Das Gehirn ist gleichmäßig gewölbt. Die weichen Hirnhäute sind an der Konvexität leicht sulzig getrübt. Die Blutgefäße der Konvexität sind beträchtlich gefüllt. Beim Herausnehmen des Gehirns sammelt sich an der Schädelbasis eine geringe Menge klarer Hirnflüssigkeit an. Sonst sind Auffälligkeiten nicht festzustellen. Die harte Hirnhaut des Schädelgrundes bietet keine Besonderheiten.

Die Blutleiter des Gehirns enthalten in den abhängigen Teilen flüssiges Blut, keine Thromben. Die Gefäße der Gehirnbasis sind einwandfrei zart. Die Wände der Ventrikel sind frei von pathologischen Veränderungen. Die Ventrikel enthalten geringe Mengen klarer Hirnflüssigkeit. Die Hirnsubstanz erscheint mäßig schwer (1320 g), feucht, von beträchtlichem Blutgehalt. Graue und weiße Substanz sind

überall gut abgegrenzt. Blutungen und sonstige krankhafte Veränderungen können nicht festgestellt werden.

Die mikroskopische Untersuchung der Organe bestätigte vollauf den makroskopischen Befund. In den Lungen wurden die für eine Stauung charakteristischen sogenannten Herzfehler-Zellen gefunden. Auch das Nierengewebe bot das Bild hochgradiger Stauung, bei sonst erhaltenem Nierengewebe. Das Lebergewebe wurde einer mikroskopischen Untersuchung nicht unterzogen, da schon der makroskopische Befund den Zustand der Stauung bestätigte. Durch diese Befunde ist also der Beweis erbracht, daß der Kreislauf schon längere Zeit unter dem Zeichen der Stauung und somit der Dekompensation stand.

Bei der besonders wichtigen mikroskopischen Untersuchung der Herzwand ergaben sich nun Auffälligkeiten, die nach dem Gutachten H a n s e r s auch damals noch (fünf Jahre nach dem Unfall) den Rückschluß gestatteten, daß die plötzliche Erkrankung am 21. 2. 1933 wohl tatsächlich eine Zerreißung des Herzmuskels darstellte. Selbstverständlich ist dabei, daß es sich nicht um eine perforierende Verletzung gehandelt haben kann, sondern, daß zwischen erhaltener Herzaußen- und -innenhaut die Muskulatur zerriß. Der Befund sogenannter Myokardschwielen als Folge von Herzmuskelzerstörungen auf der Basis ungenügender Blutversorgung (Coronarverkalkung, Thrombose oder Embolie in die Coronarien) ist gut bekannt.

Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung in vorliegendem Fall ergab im Vergleich mit derartigen Befunden auffallende Unterschiede. Auch in vorliegendem Fall handelt es sich zweifellos um eine Ausheilung in Form von Schwielengewebe. Diese aber zeigt Besonderheiten. Nach dem Endokard zu besteht eine dünne Schicht parallel gelagerten kernarmen weitgehend hyalinen Binde- bzw. Narben- bzw. Schwielengewebes. Nach außen folgt eine Schicht mit unregelmäßiger Anordnung des Narbengewebes, das nunmehr in größeren Komplexen Reste von Muskelzellen umschließt. Diese Zellen erscheinen auffallend groß und ihre Kerne fallen durch Besonderheiten auf. Ganz besonders auffallend ist aber die Tatsache, daß dieses Schwielengewebe an mehreren Stellen eine Anpassung an derartige Muskelinseln zeigt. Man findet z. B., daß diese Schwiele den konischen Auslauf einer Muskelpartie bogenförmig umgrenzt. Das tritt bei Färbung der elastischen Sub-

stanz ganz besonders deutlich in Erscheinung. Im Gegensatz zu der völlig elasticafreien Schwielenbildung an der Innenseite des Endokards enthält dieses Narbengewebe auffallend reichlich elastische Substanz, deren Einzelfasern sich den eben erwähnten Verlaufsrichtungen anpassen.

Die Abgrenzung der Veränderungen nach dem ebenfalls schwielig verändertem Epikard ist nicht so deutlich wie bei der Herzinnenhaut. Es sei noch erwähnt, daß die elastische Substanz an vielen Stellen um die genannten Muskelbündel herum eine etwas stärkere und auffallende Grenzlinie bildet.

Irgendwelche frischeren Veränderungen waren zur Zeit der Sektion nicht nachweisbar.

Der geschilderte Befund war so außergewöhnlich und unterschied sich von gewöhnlichen, auch großen Herzmuskelschwielen, die auf der Basis myomalazischer Prozesse entstanden sind, so eindringlich, daß nach Auffassung Hansers auch der bei der Sektion vorliegende Dauerzustand die Tatsache der damaligen, durch Unfall bedingten akuten Herzmuskelzerreißung beweist. Der Befund unterstützt jedenfalls die damalige gutachtliche Auffassung, daß die Herzwanderkrankung als Unfallfolge zu gelten habe.

Trotzdem bleibt die Frage, auf welcher Basis die Herzmuskelzerreißung möglich war. Eine Krankenhausdiagnose aus der Zwischenzeit sprach von Herzmuskelinfarkt. Ein begutachtender Arzt erörtert die Frage der Kranzgefäßerkrankung und der hierdurch bedingten Ernährungsstörungen im Bereich des Herzmuskels. Es sei zugegeben, daß das Schrifttum die Möglichkeit einer Spontanruptur des Herzens „nach dem jetzigen Standpunkt unseres Wissens" ablehnt. (Thorel — 1903.) Nach Krehl kommt es nur dann zu einer Spontanruptur, wenn zu schweren anatomischen Veränderungen starke Steigerungen des intrakardialen Druckes hinzukommen.

Es wird nicht mehr möglich sein, festzustellen, ob im Bereich der durch den Unfall bedingten Herzmuskelzerreißung bereits eine dazu disponierende Abänderung irgendwelcher Art bestanden hat.

Die Erkrankungen, die B. in früheren Jahren durchgemacht hat - ich werde darauf noch näher eingehen - machen es unwahrscheinlich, daß sie im Herzmuskel Erkrankungsherde von Bedeutung gesetzt haben. Mit vollem Recht wird man daher, wie auch der seinerzeit

behandelnde Arzt, in erster Linie an Veränderungen der Koronarien denken müssen.

B. war zur Zeit des Unfalles 51 Jahre alt. Die Möglichkeit bereits bestehender arteriosklerotischer Veränderungen der Koronarien war an sich gegeben. Für das Vorliegen einer Lues bestanden weder makroskopisch noch serologisch (Leichenblut) Anhaltspunkte.

Die Kranzgefäße wurden daher einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Schnitte durch Teile der rechten Kranzarterie an verschiedenen Stellen zeigten so gut wie völlig normale Wandverhältnisse. Einige wenige Intimaverdickungen waren äußerst gering.

Den gleichen Befund zeigte die linke Kranzarterie im horizontalen und in dem an der Hinterfläche der linken Kammer absteigenden Teil. Ein besonderer Befund lag dagegen bei dem an der Herzvorderwand absteigenden Teil vor.

Etwas unterhalb der Abgangsstelle aus der Aorta und oberhalb der schweren makroskopisch erkennbaren Wandveränderung zeigte dieses Gefäß eine die Lichtung zu etwa $^2/_3$ verschließende derb bindegewebige polsterartige Masse, die mehrere endothelumgrenzte Räume umschloß. Es handelt sich hier also um einen rekanalisierten Thrombus. Die Kranzgefäßwand selbst aber zeigt, auch im Bereich dieser organisierten Thrombusmasse keinerlei atherosklerotische Erscheinungen. Weiter ist wichtig, daß dieses Gefäß auch in seinem restlichen Teil, d. h. bereits im Bereich der erwähnten Wandveränderung mikroskopisch so gut wie völlig normalen Wandbefund aufweist.

Auch das Untersuchungsergebnis der Koronarien stellt somit im Vergleich mit sonstigen Sektionsergebnissen eine Besonderheit dar. Wohl wissen wir, daß der Grad atherosklerotischer Veränderungen von Kranzgefäßen in einzelnen Bezirken sehr unterschiedlich sein kann. Thrombosen sehen wir in der Regel besonders stark auf arteriosklerotisch erkrankten Stellen der Koronarien. Embolisch in den absteigenden Ast gelangte Gerinselbildung anzunehmen, besteht keine Berechtigung, da die Obduktion weitere Erkrankungen im Bereich des Kreislaufes, besonders an den Herzklapen nicht ergeben hat. Wir sehen also, daß bei B. die Kranzgefäße als solche so gut wie gesund waren, die Entstehung eines Herzmuskelinfarktes also nicht erklären konnten. Weiter sehen wir, daß eine organisierte Thrombose auf

die in dem Krankheitsfall in Betracht kommende Stelle beschränkt, im Bereich sonst gesunder Gefäßwand erfolgt ist. Kurzum, es handelt sich auch hier um Besonderheiten, die bei kritischer Beurteilung für den vorliegenden Fall mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit den Rückschluß gestatten, daß auch die jetzt festgestellte Thrombusbildung, da eine Ursache für sie sonst nicht zu finden war, Unfallfolge gewesen ist.

Man wird in Berücksichtigung der im Schrifttum vertretenen Auffassung, daß Herzmuskelzerreißungen so gut wie immer nur im Bereiche bereits erkrankter Muskelteile erfolgen, auch für den vorliegenden Fall in der Schlußfolgerung zurückhaltend bleiben müssen. Immerhin muß man aber doch unter dem Eindruck der objektiv erhobenen Befunde feststellen, daß eine ganze Reihe von Besonderheiten vorliegen, die im Gegensatz zu sonstigen Befunden auffällig sind. Diese Besonderheiten aber sprechen dafür, daß mit größerer Wahrscheinlichkeit der ganze festgestellte Krankheitsbefund Folge traumatischer Einwirkung gewesen ist.

Da oben festgestellt wurde, daß der plötzliche Herztod auf der Basis der nachgewiesenen Herzwanderkrankung erfolgt ist, wird man, was auch für die Frage der Rentenprüfung interessant ist, folgendermaßen entscheiden müssen:

1. Der am 1. 2. 1938 erfolgte plötzliche Tod (Herzschlag) des B. war Folge einer seit nahezu fünf Jahren bestehenden Wandveränderung der linken Herzkammer;

2. diese Wanderkrankung steht in ursächlichem Zusammenhange mit dem am 21. 2. 1933 erlittenen Unfall;

3. die genaue Untersuchung der Herzveränderung ergibt objektive Hinweise, teilweise Beweise, für die Entstehung auf traumatischer Basis;

4. diese Wanderkrankung muß auf Grund des erhobenen Befundes als eine isolierte Myokardruptur angesprochen werden;

5. ist es somit erwiesen, daß B. die im Jahre 1933 entstandene Myokardzerreißung um nahezu fünf Jahre überlebt hat.

Zur Vorgeschichte wäre noch anzuführen, daß schon damals bei der Einweisung ins Krankenhaus nach dem Unfall die Diagnose „Herzmuskelzerreißung" gestellt wurde. Die Besonderheit des Unfallereignisses ist darin zu sehen, daß die Arbeiter beim Anheben der 100-kg-Säcke keinen festen Stand hatten, sondern im lose geschütteten Getreide (durch

Zeugenaussagen erhärtet) bis zu 25 cm einsanken. Nach den Akten aber ist B. bis zum Unfall ein zumindest klinisch gesunder und arbeitsfähiger Mensch gewesen. Das geht auch daraus hervor, daß er immer in diesem oder ähnlichen Berufen, die alle ein hohes Maß von körperlicher Leistungsfähigkeit erfordern, tätig war. Vor und nach dem Weltkrieg war er bei verschiedenen Firmen als Lagerarbeiter angestellt. Er hat nur zweimal die Firmen gewechselt. Das spricht dafür, daß er seine Arbeit immer zur Zufriedenheit seiner Arbeitgeber verrichtet hat. Wichtig erscheint, daß er nicht aktiv gedient hat. B. machte über die Gründe verschiedene Angaben, einmal will er „wegen Herzleidens" nicht eingezogen worden sein, später sagte er, die Gründe der Ausmusterung seien ihm unbekannt geblieben. Während des Krieges war er bis 1916 in einem Heeresbekleidungsamt tätig. 1916/17 machte er Frontdienst und wurde 1917 wegen Grippe in ein Lazarett eingewiesen. Bis zum Kriegsende hatte er beim Ersatztruppenteil verschiedene Kommandos.

Die Frage, warum B. nicht aktiv gedient hat, wird noch näher zu erörtern sein. Hier noch die Angabe verschiedener Krankheiten, die B. durchgemacht hat, vor allem im Hinblick darauf, ob diese eine gewisse Disposition zu einer Herzmuskelzerreißung hinterlassen haben könnten. Es sind folgende Krankheiten seit 1917 zu verzeichnen. Früher will B. immer gesund gewesen sein. Im Jahre 1917 hatte er Grippe und Gesichtsrose. Grippe trat in den folgenden Jahren noch mehrmals auf. Weiter sind zu verzeichnen: Abszeß im Jahre 1919, Achselabszeß 1929, Furunkel 1930. Die Auszüge der Krankenblätter des Heeresbuchlagers München ergeben keinerlei Hinweise auf eine Herzmuskelerkrankung. Da B. auch jeweils nach den genannten Erkrankungen seine Arbeit wieder aufnahm, so ist wohl der Schluß erlaubt, daß diese Erkrankungen ohne Einfluß auf den Herzmuskel geblieben sind.

Warum hat B. nicht aktiv gedient? Mit Sicherheit läßt sich das nicht mehr feststellen, zumal die Angaben des B. sehr unterschiedlich sind. Auch die Akten geben darüber keine sichere Auskunft. Nimmt man aber als Grund für die Ausmusterung des B. die Angabe, „wegen Herzleidens" an, so ergibt sich folgende interessante Betrachtung.

Im „Handbuch der Militärkrankheiten", Jahrgang 1899, Band II, berichtet D ü m s, daß in einem Aushebungsbezirk, in dem viele Schiffer zur Musterung kamen, sehr viele i d i o -

pathische Herzvergrößerungen festgestellt wurden. Düms bezeichnet damit den Endzustand einer, durch dauernde, körperliche Ueberanstrengung schon im jugendlichen Alter entstandenen Dilatation des linken Ventrikels mit nachfolgender kompensatorischer Hypertrophie. Durch diese kompensatorische Hypertrophie sind diese Herzen wieder voll leistungsfähig geworden. Düms glaubt diesen Schluß daraus ziehen zu können, daß die Betreffenden mit ihrem muskulösen Körper, ihren schwieligen Händen durchaus den Eindruck leistungsfähiger Menschen machen. Allerdings lehnt er ab, sie zum Militärdienst heranzuziehen, da er glaubt, daß unter diesen Umständen (Dilatation durch Ueberanstrengung mit kompensatorischer Hypertrophie) die Gefahr zu keiner Zeit auszuschließen ist, daß bei besonders schädigenden Anlässen eine Störung in den Zirkulationsverhältnissen eintreten kann. Für den Militärdienst sind sie also auf alle Fälle untauglich zu erklären. Düms gibt aber zu, daß diese Leute bei zweckmäßiger Lebensweise den Anforderungen ihres Berufes lange Jahre nachkommen können. Ich glaube annehmen zu dürfen, daß Düm's „idiopathische Herzvergrößerung" das gleiche ist, wie unser heutiges „Sportherz". Wohl ist im Einzelfall immer die Gefahr gegeben, daß ein in der Entwicklung begriffener Mensch durch „Uebertraining" eines Tages sich auch bei vorher gesundem Kreislauf einen Herzschaden zuzieht. Die Akkomodationsbreite ist eben in solchen Augenblicken herabgesetzt, aber das Herz ist nicht dauernd gefährdet, sondern es ist nach dem Auftreten der kompensatorischen Hypertrophie wieder voll leistungsfähig.

Wollten wir die Düm'sche Auffassung zum Grundsatz machen, so müßten wir — auf unsere heutige Verhältnisse bezogen — wohl einen großen Teil der Wehrpflichtigen ablehnen, denn einmal bekommen wir im Zeitalter des Sports sehr viele junge Leute zu sehen, die zwar eine mäßige Herzvergrößerung zeigen, sonst aber doch ganz und gar leistungsfähig sind; zum andern dürfte ein ähnlicher Befund bei all denen zu erheben sein, die von frühester Jugend an — denken wir an die Landbevölkerung mit ihrem Arbeitermangel — gezwungen sind, in starkem Maße körperliche Arbeit zu leisten, eine Arbeit, die sicher nicht das Ideal für die gleichmäßige Heranbildung des jugendlichen Körpers ist. Das Gefahrenmoment liegt eben nicht beim derart

ausgeglichenen Herzen, sondern in dem augenblicklichen Mißverhältnis zwischen der Leistungsfähigkeit des noch nicht vollentwickelten Herzens und der geforderten Leistung. Daher doch das Bestreben, ausgesprochene Dauerleistungen im Sportbetrieb Jugendlicher nicht zu fordern. Also nicht die idiopathische Herzvergrößerung ist gefährlich, sondern ihr erstes Stadium, die Dilatation.

Für unsern Fall ergibt sich aus diesen Betrachtungen Folgendes:

B. war immer als Lagerarbeiter tätig. Es ist anzunehmen, daß er bereits nach der Schulentlassung, also mit 13 oder 14 Jahren seinen Beruf aufgenommen hat. Die Möglichkeit des Entstehens einer „idiopathischen Herzvergrößerung" war damit gegeben. Schädlich hat sie sich bei ihm sicher nicht ausgewirkt, denn er hat seine Arbeitsstelle nur zweimal gewechselt und war nie arbeitslos. Beides spricht dafür, daß er ein leistungsfähiger tüchtiger Arbeiter war. Die Entscheidung über seine Heranziehung zum Militärdienst wurde 1902 oder 1903 getroffen (Geburtsjahrgang 1883). Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß damals die D ü m s ' sche Auffassung Leitsatz bei der Beurteilung der Tauglichkeit war. B. „litt" möglicherweise schon damals an einer derartigen Hypertrophie und wurde infolgedessen abgelehnt. Wieweit die bei der Sektion festgestellte überdurchschnittliche Größe des Herzens als Beweis dafür herangezogen werden kann, sei dahingestellt. Zu bedenken bleibt weiter, daß in der Vorkriegszeit aus technischen Gründen nicht alle Wehrpflichtigen eingezogen wurden, da der Wehretat dies nicht zuließ. Zeigen wollte ich jedenfalls, daß die einmalige, später nicht mehr gemachte Angabe des B., er sei wegen Herzleidens nicht eingestellt worden, nicht das Vorliegen eines Herzschadens beweist. Vielmehr sprechen mehrere triftige Gründe dafür, daß B. gesund war. Eine Herzerkrankung im Sinne eines Klappenfehlers lag, das beweist der Sektionsbefund eindeutig, nicht vor. Schließlich kommt K o l l i s k o (1913) zu dem Schluß, daß die idiopathische Herzvergrößerung nur sehr selten Ursache eines plötzlichen Todes ist.

In der Beurteilung unseres Falles kam ein Gutachter fünf Monate nach dem Unfall zu folgendem Schluß: Am 21. 2. 1933 war während der Arbeit ein schwerer Anfall von Angina pectoris (Coronarpasmus) aufgetreten, der von einem Herzmuskelinfarkt gefolgt war. Im Anschluß daran

entstand eine chronische Herzmuskelentartung, die sich klinisch in einer relativen Kreislaufinsuffizienz äußerte und den Patienten unfähig zur Arbeit machte. In einer ausführlichen Arbeit sagt der Gutachter, daß die Angina pectoris durch Spasmen sklerotischer Gefäße entsteht. Die dadurch bedingte Unterernährung des stromabliegenden Teiles macht sich besonders an den Papillarmuskeln und Wänden des linken Ventrikels in Form der Myomalacie bemerkbar und betrifft vorzüglich die mittleren Muskelschichten. Der rechte Ventrikel wird weniger häufig betroffen als der linke. Der Gutachter beruft sich auf von Bergmanns Ansicht, die dahin geht, daß „Herzschmerzen im Sinne der Angina pectoris (Stenokardie) sich dann einstellen, wenn die Coronarversorgung des Herzmuskels im Ganzen oder in seinen Teilen dem Blutbedarf, auf den die Herzleistung angewiesen ist, nur ungenügend sich anpaßt." Die Folgerung für unsern Fall daraus lautete in dem erwähnten Gutachten: „Es ist unbestreitbar, daß der schwere stenokardische Anfall, der B. am 21. 2. 1933 während der Arbeit ganz plötzlich befiel, eben durch diese Arbeit verursacht wurde." Das heißt also, es bestand ein Mißverhältnis zwischen Blutversorgung (Coronarkrampf) und geforderter Arbeitsleistung des Herzens (Heben der 100-kg-Säcke bei unsicherem Stand). Der Gutachter ist der Ansicht, daß B. unter ausnahmsweise ungünstigen Umständen zu arbeiten gezwungen war und daß dadurch die an sich geläufige Tätigkeit in besonderem Maße erschwert wurde. Zwar können Kranke, die wie unser Patient an einer Coronarsklerose leiden, sich jahrelang subjektiv wohlfühlen, ihrer Arbeit wie Gesunde nachgehen, ja sich sogar größeren Anstrengungen unterziehen. Sie werden aber eines Tages im Anschluß an eine außergewöhnliche Leistung vom ersten stenokardischen Anfall betroffen werden. Geht die Arbeit nachweislich über eine gewöhnliche Leistung hinaus, so kann man von ärztlich-wissenschaftlichem Standpunkt aus den Zusammenhang zwischen Angina pectoris und Ueberanstrengung nicht ablehnen.

Interessant ist dieses Gutachten für unsere Betrachtung deshalb, weil der Verfasser auf einem andern Wege als der Pathologe zu dem gleichen Schluß kommt, den auch später Hanser zog, nämlich, daß eine Ueberanstrengung vorgelegen hat. Andererseits kann man aber rückschauend sagen, daß eine Coronarsklerose trotz der ähnlichen klinischen Symptome nicht bestanden haben kann, es sei denn,

man nimmt eine isolierte Sklerose des an der linken Vorderwand absteigenden Astes an. Nachdem aber die Sektion ergab, daß die Coronarien, von unwesentlichen wenigen Intimaverdickungen und der Stelle im absteigenden Ast der linken Coronarie abgesehen, in ihrem gesamten Verlauf einwandfrei waren, wird man zugeben müssen, daß die eben genannte Entstehungstheorie — Sklerose — Ueberanstengung — erster Anfall — in unserm Fall nicht zu halten ist. Es ist nicht einzusehen, warum einzig und allein ein kleiner Abschnitt des absteigenden Astes skerotisch gewesen sein sollte, wenn das übrige Gefäßnetz des Herzens einwandfrei war.

In dem seinerzeit nach dem Unfall im Krankenhaus angelegten Krankenblatt wird einmal die Auffassung vertreten, daß es sich um einen Herzmuskelinfarkt mit Anfällen im Sinne einer Angina pectoris gehandelt hat. Meiner Auffassung nach widerspricht das nicht den bei der Sektion festgestellten Tatsachen, denn es ist fraglich, ob ein isolierter Myokardriß klinisch überhaupt feststellbar ist. Die klinischen Erscheinungen — plötzlich starker Schmerz, Vagusreiz (Erbrechen), in den nächsten Tagen geringgradig gesteigerte Temperatur (Resorptionsfieber) und schließlich herabgesezte Herzkraft — dürften wohl in beiden Fällen weitgehend gleichartig sein. Wenn aber dann makroskopische und mikroskopische Untersuchung solche Unterschiede gegenüber dem bekannten Befund des Myokardinfarktes und der daraus entstehenden Schwiele bietet, wird sich, wie in unserm Fall, die Diagnose „Herzmuskelinfarkt" nicht halten lassen können.

Für die Entstehung des im absteigenden Ast der linken Kranzschlagader festgestellten Thrombus wäre folgende Entstehungsart denkbar: Est ist bekannt, daß bei traumatischen Zerreißungen des Herzmuskels (Sprengungs- oder Platzruptur) die Gefäße eine größere Widerstandskraft als der Muskel haben und oft die Risse überbrücken. Daß bei diesem Vorgang das Gefäß gar nicht geschädigt wird ist unwahrscheinlich. Am leichtesten verletzlich ist am Gefäß die Intima. Intimaverletzungen aber bilden dann wieder den Anlaß zur Thrombenbildung. In unserm Falle war der Thrombus völlig organisiert und hat somit schon längere Zeit bestanden. Die Annahme, daß er bzw. die ihn bedingende Intimaschädigung seiner Zeit entstanden ist, als der Herzmuskel zerriß, erscheint somit berechtigt.

Wir kommen also im vorliegenden Fall zu folgendem Schluß:

Der B. erlitt am 21. 2. 1933, offensichtlich aus voller Gesundheit heraus, eine Herzruptur, und zwar eine isolierte Ruptur des Myokards. Vom Unfallstage ab ist B. nicht mehr arbeitsfähig gewesen und er ist annähernd fünf Jahre nach dem Unfall einem akuten Herztod erlegen.

Es ist die weitere Aufgabe einer kritischen Betrachtung, klarzulegen, wie diese Ruptur zustande gekommen ist, bezw. darzulegen, ob nicht ein andersartiger Vorgang dem Leiden des B. zugrunde liegt.

Ich betone wiederholt, daß B. bezüglich seines Kreislaufsystems bis zum Unfallstag mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit als gesund anzusehen war. Die Gründe dafür habe ich oben dargelegt.

Urbach, der sich in einer ausgedehnten Arbeit mit dem Problem der Herztraumen beschäftigt, stellt folgende vier Forderungen, die seiner Auffassung nach in solchen Fällen erfüllt sein müssen, um jeden Zweifel auszuschließen.

1. Ein Facharzt muß das Herz des Betreffenden möglichst kurz vor dem Unfall untersucht haben.

2. Ebenso muß ein fachärztlicher Untersuchungsbefund möglichst kurz nach dem Unfall vorliegen;

3. muß nachgewiesen werden, daß die Arbeit über das betriebsübliche Maß hinausging und

4. soll endlich der Verunglückte noch längere Zeit in ärztlicher Beobachtung stehen.

Weiter verlangt Urbach, daß klinische und pathologisch anatomische Erkenntnisse sich gegenseitig ergänzen müßten.

Für unsern Fall sind nun Urbachs Forderungen alle, zunächst mit Ausnahme der 1., erfüllt. Das Untersuchungsergebnis aber des Pathologen zeigt uns, daß die angegebenen Veränderungen vor dem Unfall nicht bestanden haben können, daß somit das Herz vorher gesund war. Andere Herzerkrankungen irgendwelcher Art wurden nicht festgestellt. Dieser Befund dürfte dem Sinne nach die erste von Urbachs Forderungen erfüllen. Eine Zusammenarbeit von Klinik und Pathologen besteht in unserm Falle im weitesten Maße.

Betrachten wir nun im Schrifttum aufgeführte ähnlich gelagerte Fälle, so stellen wir fest, daß zwar über reine Herztraumen (commotio cordis) verhältnismäßig viel be-

richtet wird. Spontanrupturen des Herzens werden auch des öfteren behandelt. Gleichartige Herzerkrankungen, wie die in unserm Fall, werden aber recht selten berichtet.

Unter Spontanruptur verstehen wir eine ohne erkennbare oder zumindest ohne adäquate Ursache auftretende Ruptur eines schon vorher erkrankten Herzens. Diese Rupturen treten sogar häufig nicht bei einer besonderen Anstrengung auf, sondern in vielen Fällen gerade zu Zeiten, in denen der Kreislauf und das Herz nicht über das gewöhnliche Maß belastet erscheinen.

Zum Verständnis des Begriffs „Spontanruptur" muß gesagt werden, daß das erkrankte Herz (Myokardinfarkt, Coronarsklerose und dergl.) lange Zeit schon an der Grenze seiner Anpassungfähigkeit steht. Dann genügt zum Zustandekommen einer Ruptur ein ganz geringer Anstoß, eine „Anstrengung", die durchaus im Bereich des alltäglichen liegt, ein unglücklicher Sturz, eine plötzlich auftretende psychische Alteration (Schreck), ja schon das Pressen bei der Defäkation. Ein Autor spricht von dem Tropfen, der ein bis an den Rand gefülltes Gefäß zum Ueberlaufen bringt.

Es wird auch wiederholt darauf hingewiesen, daß nicht so sehr eine Allgemeinerkrankung des Herzens eine Rupturbereitschaft bedingt, als vielmehr gerade isolierte Schädigungen eines sonst gesunden Herzmuskels. Wichtig ist also das Elastizitätsgefälle zwischen den einzelnen Abschnitten des Muskels.

Betrachten wir die Herzrupturen von dieser Seite aus, so wird klar, warum im Schrifttum unter „Spontanruptur" nur die „spontane" Ruptur eines schon erkrankten Herzmuskels verstanden wird. Von Rupturen des gesunden Herzmuskels wird fast ausschließlich nur dann geprochen, wenn die Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Herz vorliegt. Damit braucht also keineswegs eine äußere Verletzung vorzuliegen. Fälle dieser Art sind im Schrifttum häufig berichtet. Sie sind bezüglich ihrer Entstehungsart ausreichend untersucht und berühren unser Thema nur am Rande. Unter vielen berichtet M ö n k e b e r g im Handbuch von Lubarsch-Henke eingehend über solche Fälle. K ü l b s und S t r a u ß haben sich in ausgedehnten Experimentalstudien mit diesem Problem beschäftigt.

Im Allgemeinen herrscht im Schrifttum eine gewisse Abneigung gegen die Annahme einer Myokardruptur des gesunden Herzens lediglich durch Ueberanstrengung. T h o r e l

kommt im Jahre 1903 zu dem Schluß, daß „die Frage nach der Möglichkeit einer spontanen Ruptur des gesunden Herzmuskels nach dem derzeitigen Stand unseres Wissens verneinend beantwortet werden muß". Nach seiner Meinung kommt es bei Rupturen zunächst infolge anämischer Nekrosen zur Aneurysmenbildung. Nur bei ganz akut verlaufenden Erweichungsherden oder Abszessen des Herzmuskels könne das Zwischenstadium des Aneurysma umgangen werden und die Ruptur unter Einwirkung einer körperlichen Anstrengung direkt zustande kommen.

Im Schrifttum werden wohl immer wieder Fälle von spontaner Ruptur des gesunden Herzens angegeben. doch wird man sich wohl der allgemeinen Auffassung anschließen müssen. daß das immer Fälle sind. die nicht restlos geklärt sind. Sei es, daß die Anamnesen höchst unvollständig sind, sei es. daß histologische Untersuchungen fehlen. Zum Teil sind auch die betreffenden Berichte von einer derartigen Kürze. daß diese Fälle für eine diesbezügliche Arbeit nicht ausgewertet werden können.

Ich habe im Verlaufe des Literaturstudiums aber festgestellt, daß unser Fall nicht ohne weiteres in das bekannte Schema „Spontanruptur — Commotio cordis — traumatische Ruptur" eingereiht werden kann. Die Verhältnisse liegen denn doch etwas anders. So klar der Fall in seiner Beurteilung mit Rücksicht auf die versorgungsrechtlichen Ansprüche liegt — das Leiden und schließlich der Tod des B. werden als Unfallfolge anerkannt — so dunkel sind doch letzten Endes die Ursachen. die zu dem Unfallereignis geführt haben. Dabei bleibt anerkannt. daß eben das Arbeiten in lose geschüttetem Getreide eine erhebliche Erschwerung der betriebsüblichen Arbeit darstellt: denn die erste Voraussetzung für eine große körperliche Leistung dieser Art ist ein sicherer fester Stand. Als äußere Ursache ist also die Erschwerung der Arbeit ohne weiteres klar. Wie kommt es aber unter diesen Sonderverhältnissen zum Versagen eines gesunden Herzens? Es wird nicht möglich sein. eine Entscheidung mit absoluter Sicherheit zu treffen. Ich verweise hier noch einmal auf die in der Einleitung angeführte Aeußerung von Herrn Oberfeldarzt Professor Dr. Schürmann über die nachträgliche Entscheidung bei plötzlichen Todesfällen. Wenn auch in unserm Fall nicht sofort der Tod eingetreten ist. so gehört er doch in das Gebiet. in dem sich häufig plötzliche Todesfälle zu ereignen pflegen.

Zur Erklärung, auf welchem Wege die isolierte Myokardruptur bei B. entstanden sein könnte, berufe ich mich auf die Untersuchungen von Criegerns über die Vorgänge bei Ueberanstrengungen. Er stellte folgendes fest:

Jeder, der eine schwere Last zu heben, eine Arbeit zu verrichten hat, bei der er augenblicklich seine ganze Körperkraft einsetzen muß, atmet erst tief ein, dann verschließt er die Stimmritze und geht in eine angedeutete Exspirationsstellung über. Der Brustraum wird dadurch unter Druck gesetzt, es wird aber gleichzeitg erreicht, daß der Thorax und damit der Schultergürtel festgestellt wird. Die gesamte Kraft der Schultermuskulatur wird so für die Arbeit frei gemacht. Durch dieses Pressen wird aber der venöse Zustrom zum Herzen verlangsamt, der Abfluß aus den Organen (Muskeln, Lungen) wird gehemmt, das Herz steht, wie der gesamte Thorax, unter erhöhtem Druck. Auch der Blutdruck wird unter diesen Verhältnissen erhöht. Im übrigen ist das Herz allseitig von Organen fest umschlossen (Lunge, Zwerchfell), die selbst unter Druck bezw. Spannung stehen.

Unter diesen ungünstigen äußeren Verhältnissen aber muß das Herz eine der betreffenden Arbeit entsprechende Leistungssteigerung aufbringen und eben dieses Plus an Arbeitsleistung wird durch die intra-thorakale Kompression und durch den erhöhten Venendruck des Gefäßsystems erschwert. Auf der einen Seite die geforderte Leistungssteigerung, auf der anderen Seite die ungünstigen Arbeitsbedingungen. Das Herz arbeitet nicht unter optimalen Verhältnissen. Zwar ist es unter normalen Umständen so, daß das Herz, das ja in seiner Muskelmasse proportional der Masse der Körpermuskulatur ist, die Körpermuskulatur bei weitem an Arbeitskraft übertrifft, hier aber liegen die Verhältnisse nicht normal. Hier muß das Herz arbeiten ohne die Möglichkeit eines ausreichenden Stoffwechselaustausches. Es ist also durchaus zu begreifen, daß das Herz im Augenblick einer solchen Ueberlastung versagt. Wo ist die Stelle des Versagens zu suchen? Welches ist der Locus minoris resistentiae? Beim schwielendurchsetzten Herzen wird die schwächste Stelle die sein, an der die größte Schwiele sitzt. Beim gesunden Herzen, denn davon gehen wir doch aus, wird sich der Schaden am ehesten dort bemerkbar machen, wo bei der eigenartigen Capillarversorgung des Herzens — die schlechteste Blutversorgung zu treffen ist. Das sind, wir hören das immer wieder, die Vorderwand des

linken Ventrikels, die Herzspitze oder die Ansätze der Papillarmuskeln — in unserm Fall die Vorderwand des linken Ventrikels.

Bei näherer Betrachtung ergeben sich aber weitere Möglichkeiten einer Schädigung. Denken wir an die Koppelung der autonomen Körperfunktionen durch Vagus und Sympathikus. Seit Arbeitsbeginn waren bis zum Unfall erst drei Stunden verstrichen. Er erscheint durchaus möglich, daß noch vom ersten Frühstück her eine Ueberfüllung des Magens bestanden hat. Es könnte auch sein, daß B. an Meteorismus oder Obstipation gelitten hat, oder daß die Arbeiter — mit Sicherheit festzustellen ist das alles nicht mehr — erst kurz vor dem Unfallereignis zum zweiten Mal gefrühstückt hatten.

In all diesen Fällen wäre folgendes zu bedenken: Zu dem oben geschilderten Vorgang — Feststellung des Schultergürtels durch tiefe Inspiration und gehemmte Exspirationsstellung — tritt ja auch eine Anspannung der Bauchdecken, um auch eine Feststellung des übrigen Rumpfes zu erreichen. Bei dieser Betätigung der Bauchpresse wird aber der Bauchinhalt, ebenso wie der Thoraxraum unter erheblichem Druck gesetzt. Ein Ausweichen der Bauchorgane nach oben ist nicht möglich, denn das Zwerchfell ist gleichfalls stark angespannt. Es ist durchaus nicht abwegig, hier an eine Vagusreizung im Sinne des Goltzschen Klopfversuches zu denken. Vom überfüllten Intestinum aus wird der Vagus gereizt. Die Rami depressores werden in die Reizung einbezogen. Der Erfolg ist, daß eine Herzschlagverlangsamung und eine Coronarverengung eintritt. Die weitere Folge ist ähnlich dem oben genannten Vorgang eine erschwerte Arbeit des Herzens unter ganz und gar ungünstigen Umständen. Arbeit wird gefordert und muß geleistet werden, aber durch die Coronarverengerung wird der Herzmuskel nicht genügend durchblutet, es tritt eine Ueberladung mit Abbauprodukten ein — eine Uebersäuerung — und der Muskel wird geschädigt, gleichzeitig durch diese funktionelle Ischaemie und durch die Ueberladung mit sauren Stoffwechselprodukten.

Letzten Endes sehe ich eine dritte Möglichkeit, die zu dem Endergebnis der muskulären Insuffizienz führen kann. Wir hörten, daß der venöse Rückfluß zum Herzen aus der oberen Hohlvene während der Arbeitsleistung gehemmt wird. Das Gleiche tritt ein infolge Abschnürung, besser

vielleicht Lumenverengerung der unteren Hohlvene durch das angespannte Zwerchfell. Läßt jetzt die Muskelspannung am Ende des Arbeitsganges nach, so tritt ein vermehrter plötzlicher Rückstrom des Venenblutes nach dem Herzen ein. Das Herz hat sich aber von der eben durchgemachten Ueberanstrengung noch nicht erholt und muß jetzt gleich auch diesen vermehrten Zustrom verarbeiten. Die Hauptlast würde in diesem Augenblick zwar das rechte Herz zu tragen haben, aber es bleibt zu bedenken, daß ja auch das linke Herz wenig später diesen Zustrom erhält und mit ihm fertig werden muß, in einem Augenblick, in dem es sicher noch nicht wieder auf der Höhe seiner Leistungsfähigkeit ist. Während also die Körpermuskulatur eine Ruhepause hat und sich erholen kann, muß das Herz noch doppelte Mehrarbeit leisten, es muß den eben geschilderten Blutstrom verarbeiten und hat gleichzeitig erhöhten Anforderungen gerecht zu werden, die überhaupt erst die Möglichkeit zur Erholung der Muskulatur schaffen. Denn durch die vermehrte Blutzufuhr zur Körpermuskulatur kommt diese erst in die Lage, die im Arbeitsgang angehäuften Ermüdungsstoffe abzugeben, bzw. durch die Sauerstoffzufuhr abzubauen.

Diese Ansicht über die Entstehungsart der Nekrose, die letzten Endes zur isolierten Myokardruptur führte, stützt sich vor allem auf die Arbeiten Neubürgers und Büchners.

Neubürger hat bei Untersuchungen der Herzen von Epileptikern festgestellt, daß die Herzen im Vergleich zu denen Gesunder viel häufiger schwielige Veränderungen zeigen, auch in Altersstufen, in denen beim Gesunden keine Veränderungen gefunden werden. Er bringt diese Tatsache in Zusammenhang mit der allgemeinen spasmophilen Anlage des Epileptikers, läßt allerdings die Frage offen, ob die Schwielen durch Gefäßspasmen entstehen oder dadurch, daß – im Anfall — der Herzmuskel sich spastisch kontrahiert und dadurch die Arteriolen komprimiert. Jedenfalls aber ist Neubürgers Arbeit ein Beweis für die Möglichkeit der Schwielenentstehung ohne anatomische Gefäßerkrankung, denn in einem Großteil der Fälle Neubürgers bestanden wohl Schwielen aber keine Coronarveränderungen. Letzten Endes kommt Neubürger zu dem Ergebnis, daß diese Veränderungen auf einer Reaktions-

bereitschaft des durch die Epilepsie umgestimmten vegetativen Nervensystems beruhen.

Büchner lehnt die Coronarkrampftheorie ab, kommt aber letzten Endes zum gleichen Ergebnis, d. h. es gibt Myokardveränderungen im Sinne der schwieligen Entartung, ohne daß die Coronarien pathologisch verändert sind. Er führt als Beispiel die Fälle von Myokardschwielen an, die zwar gesunde, einwandfreie Coronarien aber trotzdem ungenügende Blutversorgung des Myokards zeigen, weil eine Aorteninsuffizienz, in seltenen Fällen auch eine Mitralinsuffizienz besteht. Durch die veränderten Strömungsverhältnisse am Aortenostium erhalten die Coronarien nicht genügend Blut und dadurch entstehen dann die Myokardveränderungen.

Ich komme nun im Falle B. zu folgendem Schluß:

1. B. war mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit bis zu dem Unfall gesund.

2. Sein Tod fünf Jahre nach dem Unfall ist mittelbare Folge dieses Unfalles.

3. Auf Grund der besonderen Verhältnisse und durch den Sektionsbefund kam man seinerzeit zur Annahme einer durch den Unfall entstandenen intramuralen Myokardruptur.

4. Den Entstehungsmodus heute mit Sicherheit in allen Einzelheiten zu klären, ist nicht möglich. Es ergibt sich aber auf Grund der Befunde und eines ausgedehnten Literaturstudiums folgender Schluß: Die Zerreißung des Herzmuskels trat plötzlich auf. Allerdings ist es unwahrscheinlich, daß der völlig ungeschädigte Muskel zerriß. Wir können aber annehmen, daß die Vorgänge, die letzten Endes zur Ruptur führten, sich in verhältnismäßig kurzer Zeit abgespielt hatten. Dafür spricht, daß nie vorher Anzeichen einer Erkrankung festgestellt wurden. Weiter ergeben die Arbeiten Neubürgers interessante Parallelen, die selbst bei kritischer Betrachtung eine gewisse Aehnlichkeit erkennen lassen. Die Schädigung im Falle B. war also eine Myokardruptur auf dem Boden einer in verhältnismäßig kurzer Zeit entstandenen ischämischen Nekrose in der Vorderwand des linken Herzens. Hervorgerufen war diese Nekrose durch die in der Eigenart der Arbeit bedingte schlechte Blutversorgung des Myokards.

Zum Schluß möchte ich es nicht versäumen, Herrn Professor Dr. Hanser für die Ueberlassung des Themas und der Unterlagen für die Bearbeitung des Falles und Herrn Oberfeldarzt Professor Dr. Schürmann für die Uebernahme des Referats zu danken.

Literatur-Verzeichnis.

Aschoff: Die militärärztliche Sachverständigentätigkeit II. 1917.

Bergmann: Ein Fall von subakuter traumatischer Ruptur des Herzens und des Herzmuskels; — Monatsschrift für Unfallheilkunde 1902, Seite 15. —

Büchner: Die Rolle des Herzmuskels bei Angina pectoris; — Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 89. —

Buchwald, Stern, Winkler: Referate der Berliner Klin. Wochenschrift 1905, S. 218.

Cova: Ueber einen Fall von schwerer Herzverletzung durch Anstrengung; Monatschr. f. Unfallheilkunde 1910, S. 257. —

Criegern, von: Ueber Schädigungen des Herzens; — Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie, Bd. 13, 1904. —

Düms: Handbuch der Militärkrankheiten, II. Bd., 1899, S. 504.

Edens: Pathogenese und Klinik der Angina pectoris; — Ref. in Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 43/1931. —

Ebbinghaus: Ein Beitrag zur Lehre von den traumatischen Erkrankungen des Herzens; — Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 96, S. 176. —

Glatzel: Spätfolgen nach Commotia cordis; — Deutsche med. Wochenschrift 1936, S. 377. —

Greig, A. W.: A case of rupture of the left auricle of the heart; — The Lancet 1908, S. 1295. —

Gruber, P.: Aortenklappeninsuffizienz nach einer schweren Körpererschütterung; — Aerztl. Sachv.-Zeitung 1897, S. 361. —

Gruber-Lanz: Ischaemische Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall; — Archiv f. Psychiatrie, Bd. 61, S. 98.

Hasse, M. u. E.: Ueber die histologischen Veränderungen des menschlichen Herzens nach Verletzungen desselben; — Virchows Archiv, Bd. 252. —

His: Herzleiden und Anfälle; — Vortrag, zitiert nach Monatsschrift für Unfallheilkunde 1910, S. 257.

Hochrein: Experimentelle Untersuchungen des Blutstromes in den Coronararterien; — Referat in Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 43/1931. —

Hofbauer: Angina pectoris diaphragmatica; — Münch. Med. Wochenschrift 1933, S. 411. —

Husten: Perforierende Defekte des Septum ventrikulorum auf traumatischer Grundlage; — Verhandlungen der Deutschen pathol. Gesellschaft XXI., S. 249. —

Jaffe und Broß: Befunde bei Herzrupturen; — Zeitschrift für Klin. Medizin, 123/1933. —

Jordan, W.: Die bei stumpfer Gewalteinwirkung auf den Brustkorb beobachteten Verletzungen des Herzbeutels und des Herzens; — Dissertation München 1936. —

Kast: Durch starke Anstrengung des Herzens verursachter Todesfall bei einem Herzkranken — Betriebsunfall —; — Aerztl. Sachv.-Z. 1897, Seite 361.

Kolisko: Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache; — Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit, Bd. II, 1913. —

Kotschenreuther: Ein seltener Fall von Herzverletzung; — Deutsche Med. Wochenschrift 1908, S. 2222. —

Krayer: Physiologie der Coronardurchblutung; — Ref. in Verh d. Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 43/1931. —

Kugel: Ein Fall von Herzruptur; Prager med. Wochenschrift 1909, S. 303.

Külbs: Commotio cordis nach Boxen; — Med. Klinik 1937, S. 377. —

Külbs-Hochrein und Steffens: Commotio cordis durch stumpfes Brustwandtrauma; — Med. Aussprache der Med. Welt 1939, S. 201

Külbs und Strauß: Herz und Trauma; — Klin. Wochenschrift 1932, S. 1572. —

Kutscher und Aichberger: Pathol. Anatomie u. Therapie d. Angina pectoris; — Ref. in Verhandlungen d. Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin, 43/1931. —

Mönckeberg: Handbuch der Pathologie.

Morawitz: Angina pectoris; — Ref. in Verhandlungen d. Deutsch. Gesellschaft f. Innere Medizin 43/1931. —

Neubürger: Ueber die Herzmuskelveränderungen bei Epileptikern; — Frankf. Zeitschrift für Pathologie 46. —

Neun: Ueber Herzrupturen; — Dissertation, Berlin 1910. —

Oberndorfer: Die anatomischen Grundlagen der Angina pectoris; — Münch. Med. Wochenschrift 1925, S. 1495. —

Peritz: Ueber den Herzkrampf im Rahmen der Spasmophilie; — Zeitschr. f. Neurologie 102/1926. —

Rein: Physiologie der Coronardurchblutung; — Ref. in Verhandlungen d. Deutsch. Gesellschaft für Innere Medizin 43/1931. —

Ribbert: Spezielle Pathologie; — Leipzig 1902. —

Saplair, O.: Rupture of the heart by indirect trauma; nach der Besprechung durch A. Hübner im Zentralbl. f. Chirurgie 1927, S. 2411.

Schade: Angina pectoris und Coronarinfarkt nach stumpfem Brustwandtrauma; — Die Med. Welt 1938, S. 992. —

Schindler: Unter welchen Voraussetzungen sind die sogenannten Ueberanstrengungen des Herzens direkte oder indirekte Folgen eines Betriebsunfalles? — Aerztl. Sachv.-Z. 1895, S. 265.

Schlomka: Cormotio cordis und ihre Folgen; — Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 47, 1934. —

Schlomka: Elektrokardiographische Beobachtungen bei Herzstichverletzungen; — Deutsche Med. Wochenschrift 1931, S. 630. —

Schulze: Ueber den Einfluß von Gewalten, welche den Körper, insbesondere den Brustkorb treffen, auf den Herzmuskel nach Beobachtungen in der Armee; — Dissertation Berlin 1910. —

Schürmann: Plötzlicher Tod und Wehrdienstbeschädigung.

Thorel: Traumatische Herzerkrankungen; — in Lubarsch-Ostertag und Ergebnisse der allg. Pathologie . . . 12. Jahrg. II. Abt., S. 421 und 1903, I. Abt., S. 835.

Urbach: Die Verletzungen des Herzens durch stumpfe Gewalt; — Beiträge zur gerichtlichen Medizin, Bd. IV, 1922.

Wollheim: Herzinfarkt und Angina pectoris; — Dtsche. Med. Wochenschrift 1931, S. 617. —

Lebenslauf.

Ich, Ernst Günther Resch, wurde am 26. 5. 1914 als erster Sohn des damaligen Hilfsarztes Dr. med. Heinrich Resch und seiner Frau Helene, geb. Günther, in Bayreuth geboren. Dort besuchte ich vom Jahr 1921—1925 die Klassen 1—4 der Volksschule. Vom Jahr 1925—1934 besuchte ich die Gymnasien Bayreuth, Frankenthal und Ludwigshafen a. Rh. Im März 1934 legte ich am humanistischen Gymnasium Ludwigshafen a. Rh. die Reifeprüfung ab.

Zum Sommersemester 1934 immatrikulierte ich mich als Student der Medizin an der Universität München. Während der weiteren Semester studierte ich in Berlin, Breslau, Tübingen. Die ärztliche Vorprüfung, I. und II. Teil, bestand ich in Berlin. Am 30. August 1939 beendete ich in Berlin mein Staatsexamen. Seit April 1934 bin ich Soldat und gehöre als Sanitätsoffizier dem Heere an.

Vom 1. 9. 1939 bis 31. 10. 1939 war ich am Reserve-Lazarett I in Stuttgart als Hilfsarzt tätig und wurde seitdem in verschiedenen Stellen, zum Teil als Truppenarzt, verwendet.